1426 W. 24
Lane Medical Library

Tuberkulose und Herzfehler.

Eine Betrachtung
auf Grund der in der II. med. Universitätsklinik zu Berlin zur Beobachtung gelangten Fälle.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

am 21. November 1902

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

Richard Klose

Assistenzarzt im Grenadier-Regiment König Friedrich III. (2. Schlesischen) No. 11.

OPPONENTEN:

Herr pract. Arzt Fr. Kudlek.
- Cand. med. vet. E. Schernich.
- stud. med. A. Klose.

BERLIN.

Buchdruckerei von Gustav Schade (Otto Francke).

Linienstrasse 158.

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Referent: Prof. Dr. **Gerhardt** (†).

Seinen lieben Eltern und Geschwistern.

Bereits seit fast einem Jahrhundert ist die alte Frage, ob ein Ausschliessungsverhältnis zwischen Herzfehler und Lungentuberkulose besteht, vielfach der Gegenstand wissenschaftlicher Erörterungen und Untersuchungen gewesen. Oft ist allgemein die Behauptung aufgestellt, Herzfehler und Lungentuberkulose schlössen sich aus, und mit den angeblichen Lehren der Wiener Schule begründet. Letztere hat aber niemals in so allgemeiner Fassung den Satz aufgestellt: Herzfehler und Lungentuberkulose schliessen sich aus, sondern die Wiener Schule hat bereits im Jahre 1838 in den damaligen österreichischen Lehrbüchern den Satz aufgestellt, dass Cyanose oder vielmehr jede zur Herstellung von Cyanose nach Art und Grade geeignete Herz-, Gefäss- und Lungenkrankheit sich nicht wohl mit Tuberkelbildung verträgt (Rokitansky). Die Wiener Schule hat also niemals gelehrt, Herzfehler und Lungentuberkulose schliessen sich aus, sondern sie sagte nur, „jene Herzkrankheiten vertragen sich nicht wohl mit Tuberkulose, welche geeignet sind, Cyanose hervorzurufen". Wenn man nun die Litteratur in Hinsicht auf das Ausschliessungsverhältnis zwischen Lungentuberkulose und Herzfehler zu Rate zieht, so kommt man zu einem Schlusse, der sich mit dem Ausspruch der Wiener Schule sehr gut deckt. Man wird finden, dass bei manchen Herzfehlern Tuberkulose, wenigstens frische, nie vorkommt, bei manchen Herzfehlern geradezu eine gesteigerte Disposition zu Lungentuberkulose geschaffen wird, bei anderen wieder Tuberkulose, wenn auch selten, doch ab und zu angetroffen wird. Aus der grossen Reihe von Herzfehlern interessieren in dieser Hinsicht vor allen

die Herzklappenfehler, da ja infolge eines pathologisch veränderten kleinen Blutkreislaufes besondere Verhältnisse für die Erkrankung der Lungen geschaffen werden. Was alle übrigen Herzerkrankungen anbelangt, so ist es ja bekannt, dass dieselben sehr oft mit Lungentuberkulose vergesellschaftet gefunden werden, indem einerseits die Lungentuberkulose Herzerkrankungen, z. B. tuberkulöse Endo-, Myo- und Pericarditiden nach sich ziehen kann, andrerseits verschiedene Herzerkrankungen, z. B. die angeborenen Herzfehler, Anaemie und Atrophie des Herzens das Eintreten von Lungentuberkulose begünstigen, oder primäre tuberkulöse Endo-, Myo- und Pericarditis sei es auf dem Wege der Blutbahn oder durch direkten Kontakt Tuberkulose der Lungen im Gefolge haben können. Ich beschränke mich also in Folgendem lediglich auf die Herzklappenfehler. Dass dieselben nun einen verschiedenartigen Einfluss auf die Vorgänge in den Lungen haben müssen, ist leicht ersichtlich, wenn man sich vergegenwärtigt, was für verschiedene Folgezustände für die Blutversorgung der Lungen die einzelnen Herzfehler bedingen. Während z. B. bei Stenose des linken venösen Ostium die Lunge mit Blut überschwemmt wird, ist bei Stenose des rechten arteriellen Ostium das Gegenteil der Fall. Mithin muss bei den verschiedenen Klappenfehlern die Empfänglichkeit der Lunge für tuberkulöse Infektion auch verschieden sein.

Beim rechten Herzen lässt sich ein Ausschliessungsverhältnis zwischen Klappenfehler und Lungentuberkulose nicht aufstellen. Im Gegenteil ist sogar bei Insufficienz und Stenose der Pulmonalklappen eine besonders gesteigerte Disposition zu Lungentuberkulose vorhanden. In dieser Hinsicht besonders wertvoll ist die auf Anregung Biermers von Stölker verfasste Dissertation: „Über angeborene Stenose der Arteria pulmonalis“, Bern 1864. Stölker fand unter 116 Fällen von Pulmonalstenose 16 Fälle, also 14% kombiniert mit Lungentuberkulose. Einen ungleich höheren Prozent-

satz rechnete Bernhard Schulze aus, welcher aus dem pathologischen Institut zu Kiel (1891) Material statistisch zusammenstellte. In den Fällen von Pulmonalstenose fand er nämlich nicht weniger als 83,3 %, wo eine Kombination mit Lungentuberkulose vorlag. Noch viele andere sammelten diesbezügliches statistisches Material. H. Gintrac fand unter 16 Fällen 4 mal (25 %), Scheele unter 61 Fällen 15 mal (24,6 %), H. Vierordt 28 % Tuberkulose; ja die allerdings kleinen Statistiken von Louis und Carrière weisen 43 % und 50 % auf. So begreift man, dass Lebert fast $^1/_3$ der Fälle von Pulmonalstenose tuberkulös werden lässt und sagt: „Es giebt wohl kaum eine Krankheit, welche so häufig konsekutive Tuberkulose zeigt".

Über das Verhältnis von Erkrankungen der Tricuspidalis in Gesellschaft mit Lungentuberkulose liegen nähere statistische Bearbeitungen nicht vor. Dieselben beanspruchen auch nicht im entferntesten das Interesse wie die Erkrankungen der übrigen Ostien. Denn Erkrankungen an dieser Herzklappe kommen im Verhältnis zu denen des linken Herzens selbständig ungemein selten vor, sondern es handelt sich meist um eine sekundäre und relative Insufficienz bei erkrankten Mitralklappen.

Weshalb nun gerade die Stenose des Ostium pulmonale eine ganz ausgesprochene Prädisposition zu phthisischen Veränderungen in den Lungen abgiebt, dafür haben verschiedene Autoren Erklärungen abgegeben. v. Leyden wies besonders darauf hin, dass eine abnorm geringe Blutzufuhr zu den Lungen, wie dies bei den Erkrankungen der Klappen des rechten Herzens, am ausgesprochensten aber bei der Pulmonalstenose der Fall ist, eine bazilläre Infektion und Verkäsung von entzündlichen Produkten in den Respirationswegen begünstigt. Andere z. B. Lebert behaupten, man müsse hierbei viel mehr Wert auf die ungleichmässige Verteilung des Blutes als auf die im allgemeinen verminderte Blutzufuhr legen. Diesen Auffassungen schliesst

sich auch Fraentzel an, indem er sagt: „Chronisch pneumonische Zustände mit Neigung zu käsigen Transformationen und überhaupt tuberkulöse Erkrankungen werden durch Erkrankungen der Pulmonalarterienklappen besonders begünstigt“. An einer anderen Stelle sagt er: „Bei der Stenose des Ostium venosum dextrum und in seltenen Fällen bei der Insufficienz der Pulmonalarterienklappen fehlt nicht blos ein abnorm reichlicher Zufluss von Blutflüssigkeit, sondern derselbe wird sogar ganz auffallend gering. Dann werden sich gerade hier bei geringen entzündlichen Reizen sehr leicht Verkäsungen des gesetzten entzündlichen Materials einleiten und sich Tuberkulose in gleicher Weise entwickeln wie bei Diabetes mellitus und insipidus, wo gleichfalls frühzeitig eine besondere Austrocknung des Lungengewebes statt hat.“ Die mangelhafte Speisung der Lungengefässe wirkt also begünstigend auf die Eintrocknung der Gewebe und Sekrete. An Analogien hierzu fehlt es nicht. So hat V. Hanot (Bulletins de la Société anat. 1873) bei einer 38 jährigen Frau eine „käsige Degeneration“ blos der linken Lunge beobachtet, hervorgerufen durch Kompression des linken Pulmonalastes durch ein Aortenaneurysma, und A. Fraenkel frische käsige Infiltration des linken Oberlappens durch ein taubeneigrosses Aneurysma eines Astes der Pulmonalarterie bei einem 27 jährigen Manne (Deutsche med. Wochenschrift 1898, No. 1). Diese Abhängigkeit der tuberkulösen Lungen vom Blutdruck wird natürlich am meisten in den Lungenspitzen zum Ausdruck kommen, wo schon normaler Weise die Blutzirkulation gegenüber den übrigen Lungenabschnitten eine mindere ist und wo dann auch noch prädisponierend die schon bei normalen Verhältnissen geringe Lüftung hinzukommt.

Bei weitem anders, ja in gewissem Grade nahezu entgegengesetzt liegen die Verhältnisse bei Erkrankungen der Klappen des linken Herzens. Mit vollem Recht kann hierbei von einem Ausschliessungsverhältnis zwischen Herzklappenfehler und Lungentuberkulose ge-

sprochen werden, jedoch nur in dem Sinne, dass Herzklappenfehler einen gewissen Schutz gegen Lungentuberkulose bieten, nicht aber umgekehrt. Es kann also bei Personen, welche bereits an Lungentuberkulose leiden, jeder Zeit ein Herzklappenfehler sich entwickeln, andrerseits aber kommt es wohl selten vor, dass bei einem primär bestehenden Klappenfehler des linken Herzens das davon befallene Individuum nachträglich noch an Lungentuberkulose erkrankt, selbst dann nicht, wenn eine hereditäre Prädisposition vorhanden ist. Ja man hat sogar Grund zu der Annahme eines gewissen Antagonismus zwischen Herzfehler und Lungentuberkulose in dem Sinne, dass, wenn Personen mit einem ausgesprochenen, voll entwickelten linksseitigen Herzklappenfehler dazu noch eine Lungentuberkulose acquirieren, der Herzfehler eine heilende oder wenigstens einschränkende Wirkung auf die Entwickelung und Ausbreitung der Tuberkulose hat. Unterstützend für diese Annahme ist die interessante Thatsache, die v. Kryger, welcher über das gleichzeitige Vorkommen von Lungentuberkulose und Herzfehler eine statistische Arbeit aus dem Material des Münchener pathologischen Instituts lieferte, bei seinen Untersuchungen zu beobachten Gelegenheit hatte und welche Johanne Otto bestätigt, die ebenfalls aus dem Archiv der med. Klinik des Züricher Kantonspitals eine diesbezügliche Arbeit anfertigte. v. Kryger fand nämlich verhältnismässig häufig Zeichen von geheilter oder zum Stillstand gekommener Spitzentuberkulose neben ausgesprochenen linksseitigen Herzklappenfehlern. Es gelang ihm, 59 derartige Fälle nachzuweisen, darunter allein 18 bei Insufficienz der Aortenklappen. Ebenso fand Johanne Otto unter 48 Fällen von ausgebildeten Herzklappenfehlern 10 Fälle, welche ausdrücklich die Regel von dem aufgestellten Ausschliessungsverhältnis bestätigen und wobei sie mit ziemlicher Sicherheit nachweisen konnte, dass ein ausgebildeter linksseitiger Herzklappenfehler die Ausbreitung der Lungenphthise gehindert hat.

Bei weitem die meisten Autoren bestätigen die Annahme eines Ausschliessungsverhältnisses zwischen linksseitigem Herzklappenfehler und Lungentuberkulose in dem oben angeführten beschränkten Sinne. Einer der ersten, der mit derartigen Behauptungen in die Öffentlichkeit trat, war Rokitansky, welcher die Lehre aufstellte, dass gewisse Krankheiten, namentlich chronische Endokarditis, Carcinom u. s. w. eine gewisse Immunität gegen Lungenschwindsucht verleihen. Allerdings behauptete auch Rokitansky zunächst allgemein, Herzfehler und Lungentuberkulose schlössen sich aus. In dieser allgemeinen Fassung ist der Satz zwar nicht aufrecht zu erhalten, wie wir weiter oben gesehen haben, sondern man hat in neuerer Zeit die allgemeine Regel von dem Ausschliessungsverhältnis zwischen Lungentuberkulose und Herzfehler fallen gelassen oder mindestens erheblich modifiziert. Die allgemein gültige Auffassung lautet jetzt: Klappenfehler des linken Herzens bieten eine gewisse Immunität gegen Lungentuberkulose. In den nicht gerade seltenen Fällen, wo bei der Sektion Lungentuberkulose mit einem ausgebildeten Herzklappenfehler vorgefunden wird, ist wohl immer die Lungentuberkulose das Primäre gewesen. Kommt es jedoch einmal vor — und solche Fälle wollen beobachtet sein —, dass zu einem Klappenfehler des linken Herzens eine frische Tuberkulose der Lunge sich hinzugesellt, dann sind dies wohl in der Regel Fälle, in denen entweder die Ausbildung des Klappenfehlers und seine Folgen nicht hochgradig genug sind oder in denen ein den Organismus besonders schädigendes und schwächendes Moment wie konstitutionelle Syphilis, Partus, Abortus u. s. w. das Zustandekommen der Lungentuberkulose ermöglichte. In diesen Fällen war eben das Herz infolge der erwähnten Momente selbst derart überanstrengt oder in seiner Ernährung geschädigt, dass eine übermässige Blutzufuhr zu den Lungen als Schutzmittel gegen tuberkulöse Infektion nicht möglich war. Es wird dann meist ein Missverhältnis zwischen den durch den Klappen-

fehler bedingten nötigen Anforderungen und den thatsächlichen Leistungen des Herzens bestehen.

Die oben gemachte Einschränkung in Bezug auf die Annahme eines Ausschliessungsverhältnisses zwischen linksseitigem Herzklappenfehler und Lungentuberkulose findet weiterhin Bestätigung durch Fraentzel, wenn er sagt: „Es besteht keine gegenseitige Ausschliessung von Lungenschwindsucht und Herzklappenfehlern; letztere gesellen sich vielmehr nicht selten zu Lungenschwindsucht, aber umgekehrt kommt dieselbe fast nie, selbst bei schwerer hereditärer Anlage zur Entwickelung, wenn (linksseitige) Herzklappenfehler bereits vorhanden sind. Es handelt sich nicht darum, dass Herzklappenfehler und Lungenschwindsucht sich in ihrem Vorkommen ausschliessen. Ein Tuberkulöser kann jeden Augenblick eine Herzaffektion acquirieren, dagegen ist es bei den meisten Herzfehlern selten, dass sich zu denselben eine tuberkulöse Erkrankung der Lunge gesellt, am seltensten bei der Stenose des Ostium venosum sinistrum". Einen weiteren Beitrag zu der alten Frage liefert auch Dr. Alexander. Er führt 6 Fälle an und kommt zu der Ansicht, dass Rokitansky nach wie vor Recht hat. Gehe ein Herzfehler mit beträchtlicher Stauung im kleinen Kreislauf einher, so ist eine tuberkulöse Infektion der Lungen sehr selten oder verläuft mindestens matt, sehr chronisch. Lebert bestätigt in Folgendem diese Ansicht: „Wir treffen also hier (bei der Pulmonalstenose) gerade den entgegengesetzten Zustand wie bei Erkrankungen des linken Herzens und namentlich des Ostium venosum; während hier die Rückstauung vom linken Vorhof aus sich so weit in das rechte Herz erstreckt, dass durch die erweiterte Lungenarterie eine übergrosse Menge Blut in die Lunge getrieben wird und zugleich in den Lungenvenen so staut, dass selbst Capillarectasie zu den häufigsten Erscheinungen gehört, ist trotz dieser enormen Blutüberfüllung progressive Tuberkulose eine der seltensten Komplikationen der Krankheiten des linken Herzens." Traube stimmt der

Ansicht Rokitanskys, dass organische Herzkrankheiten eine gewisse Immunität gegen tuberkulöse Pneumonie bedingen, nicht in voller Breite bei und führt in der allgemeinen med. Zentralzeitung (1864) einen Fall an, an dem er genau das spätere Hinzutreten von Lungentuberkulose zu einer bereits mehrere Jahre hindurch bestehenden Aortenklappeninsufficienz verfolgen konnte. Andrerseits jedoch erklärt er, dass ihm kein Fall von Stenose des Ostium venosum sinistrum mit konsekutiver Hypertrophie des rechten Ventrikels bekannt sei, zu welchem sich eine Lungentuberkulose hinzugesellt hätte. Der Rokitanskysche Satz dürfte sich also dahin entscheiden, dass organische Herzkrankheiten eine Immunität gegen käsige Pneumonie dann bedingen, wenn durch sie der Abfluss des Blutes aus den Pulmonalvenen in einem höheren Grade behindert und so die Transsudation von Blutwasser in das Lungenparenchym begünstigt wird. Auch Rühle bestätigt die Seltenheit der Komplikation von Mitralstenose und Lungentuberkulose, wenn er sagt: „Unter den Herzfehlern darf man die Stenose des Ostium venosum sinistrum als die einzige bezeichnen, bei welcher Lungenschwindsucht wohl zu den grössten Seltenheiten gehört, während von Fehlern der Aortenklappen nicht dasselbe gesagt werden kann."

Fragen wir nun nach dem Grunde, weswegen bei Klappenerkrankungen des linken Herzens, zumal den Mitralfehlern die sekundäre Erkrankung der Lungen an Tuberkulose so überaus selten vorkommt, so konnten wir bereits aus einigen oben angeführten Äusserungen verschiedener Autoren entnehmen, dass die Blutstauung in den Lungen und die überreiche Ernährung derselben derjenige Faktor sein soll, der dieselben gegen tuberkulöse Infektion äusserst resistent macht. Alle Klappenerkrankungen des linken Herzens, namentlich diejenigen der Mitralis und unter diesen wieder besonders die Mitralstenose haben zur Folge, dass das Blut in den Lungenvenen unter erhöhten Druck gelangt und sich

beträchtlich staut; infolgedessen ist weiterhin der Blutdruck und die Stauung in sämtlichen grösseren und kleineren Blutgefässen der Lunge so erhöht, dass durch Transsudation alle Teile der Lunge mit seröser Flüssigkeit überschwemmt werden. Diese überreiche Durchtränkung des Lungengewebes mit Serum wird nun in den meisten Fällen noch unterstützt durch die sekundär eintretende kompensatorische Hypertrophie des rechten Ventrikels und Erweiterung der Lungenarterie, wodurch natürlich die Überfüllung der Lunge mit Blut um so bedeutender sein muss. Heutzutage werden wir vielleicht diese Deutungen noch erweitern können. Wir wissen ja, dass der thierische und bezw. menschliche Organismus den auf ihn einstürmenden verschiedenen pathogenen Mikroorganismen nicht so ganz auf Gnade und Ungnade ergeben ist; er besitzt seine Schutz- und Trutzwaffen gegen diese Feinde. Man denke nur an die Leucocyten, deren Heerbann aufgeboten wird, wenn eine feindliche Mikrobeninvasion stattfindet, ferner an die Alkalescenz des Blutes bezw. des Serums. Diesen beiden Faktoren muss gewiss eine bedeutende Rolle in Hinsicht auf die Immunisierung zuerkannt werden. In unserer Frage des Ausschliessungsverhältnisses spielt dann noch der erhöhte Blutdruck im Lungenkreislauf eine wichtige Rolle. An dieser Stelle mag nicht nur nochmals auf die statistisch erwiesene Prädisposition der Pulmonalstenose hingewiesen, sondern auch daran erinnert werden, dass bei fortschreitender Tuberkulose der Blutdruck sinkt, ja nach einigen Autoren schon früher, als es zu erheblichen physikalischen Erscheinungen der Lungentuberkulose kommt. Es wurde dies Sinken des Blutdrucks ein Zeit lang sogar als Frühsymptom der Lungentuberkulose hingestellt, jedoch hat sich dies nicht bestätigt. Was aber auch sonst die Ursache der Immunität blutreicher Lungen gegen Tuberkulose sein mag, bleibt schliesslich in Rücksicht auf die Thatsache, dass die Blutstauung in den Lungen bei Insufficienz und Stenose der Mitralis einen antituber-

kulösen Einfluss äussert, einerlei. Dafür, dass ein solcher bestehen muss, sprechen ja unter anderem auch die therapeutischen Eingriffe Biers, der durch künstlich erzeugte Blutstauung in den Gebieten tuberkulöser Knochen und Gelenke günstige Erfolge beobachtet hat.

Ich komme nun dazu, diejenigen statistischen Resultate, welche von verschiedenen Seiten gesammelt worden sind, in Kürze wiederzugeben.

Dr. E. Frommolt hat in den letzten 25 Jahren die im Stadtkrankenhause zu Dresden in dieser Zeit durch die Sektion bestätigten organischen Herzerkrankungen zusammengestellt und untersucht, wie oft Lungentuberkulose und Herzklappenfehler verbunden war und in welcher Weise sich die letzteren Fälle auf die einzelnen Klappenfehler verteilten. Frommolt fand unter 7870 Sektionen 277 mal, also in 3,5 % ausgesprochene Herzklappenfehler. Das linke Herz allein war 269 mal, das rechte allein nur 2 mal, beide gleichzeitig 6 mal befallen. Die Erkrankungen des linken Herzens betrafen 152 mal das Ostium venosum, 85 mal das Ostium arteriosum und 32 mal beide gleichzeitig. Es fanden sich 76 Fälle von Insufficienz der Mitralis, 37 von Stenose des Ostium mitrale und 39 von beiden gemischt; ferner 52 Fälle von Insufficienz der Aortenklappen, 16 von Stenose des Ostium aorticum und 17 von beiden zusammen. Insufficienz der Tricuspidalis wurde 7 mal, Insufficienz der Tricuspidalis mit gleichzeitiger Pulmonalstenose 1 mal konstatiert. Unter diesen 277 Fällen von Herzfehlern waren nun in 22 Fällen, also in 8 % der Fälle gleichzeitig Lungenschwindsucht vorhanden. Die Fälle verteilen sich auf die verschiedenen Klappenfehler folgendermassen:

8 bei Insufficienz der Mitralis,
3 bei Stenose des Ostium venosum sinistrum,
1 bei Insufficienz der Mitralis und Stenose des Ostium venosum sinistrum,
7 bei Insufficienz der Aortenklappen,
2 bei Stenose des Ostium aorticum,

1 bei Stenose des Ostium pulmonale und Insufficienz der Tricuspidalis.

Ein anderer, v. Kryger fand unter 1100 Fällen von Tuberkulose, die in den Jahren 1881 — 1888 im Münchener pathologischen Institut zur Sektion kamen, 10 mal das gleichzeitige Bestehen eines Klappenfehlers. Seine 10 Fälle verteilen sich folgendermassen:

3 bei Insufficienz der Mitralis,
1 bei Stenose des Ostium venosum sinistrum,
1 bei Insufficienz der Mitralis und Aorta,
4 bei Insufficienz der Aorta,
1 bei Stenose und Insufficienz der Aorta.

Johanne Otto, die bereits weiter oben erwähnt wurde, fand unter 111 Klappenfehlern nur 5 derselben mit Lungentuberkulose kombiniert und zwar war Lungentuberkulose vorhanden:

2 mal bei Stenose der Mitralis,
2 mal bei Insufficienz der Mitralis und
1 mal bei Stenose der Mitralis und Stenose der Aorta.

Bernhard Schulze sammelte aus dem pathologischen Institut zu Kiel Material zu statistischen Zwecken und fand unter

42 Klappenfehlern der Mitralis 2 mal,
52 - der Aorta 8 mal,
39 - der Tricuspidalis 5 mal,
6 - der Pulmonalis 5 mal

gleichzeitig Tuberkulose der Lunge. Es findet sich also nach ihm bei

Mitralfehlern in 4,76 %,
Aortenfehlern in 15,4 %,
Tricuspidalfehlern in 12,8 % und bei
Pulmonalfehlern in 83,3 %

aller Fälle gleichzeitig Lungentuberkulose.

Mit gütiger Erlaubnis des leider inzwischen verstorbenen Herrn Geheimrat Gerhardt habe ich das Material der II. med. Klinik der Königl. Charité zu Berlin von den Jahren 1885—1901 durchgesehen und fand Fol-

gendes: Unter 2850 Fällen von Lungentuberkulose und 704 Fällen von Herzklappenfehlern fand ich in 18 Fällen, d. h. in 2,5 % eine Kombination von beiden Krankheiten. Auf die einzelnen Herzklappen verteilen sich dieselben also:

7 bei Insufficienz der Mitralis,
2 bei Stenose der Mitralis,
2 bei Stenose der Mitralis und Aorta,
5 bei Insufficienz der Aorta,
1 bei Stenose der Aorta und
1 bei Stenose und Insufficienz der Aorta.

Ich konnte also einen verhältnismässig nur geringen Prozentsatz von gleichzeitiger Erkrankung des Herzens und der Lungen finden; auch überwogen in Übereinstimmung mit den Resultaten J. Ottos die Mitralfehler (11) über die Aortenfehler (9). Wenn wir aber bezüglich des letzteren Punktes einen Durchschnitt durch alle aufgestellten Prozentzahlen machen, so sehen wir, dass bei Erkrankungen des linken venösen Ostium die Lungentuberkulose in ungefähr gleicher Zahl vorkommt wie bei solchen des linken arteriellen Ostium, eine Erscheinung, die man allerdings nicht erwarten sollte, da ja bei Mitralfehlern die oben geforderte Hyperaemie und Kongestion in den Lungen in ungleich stärkerem Masse vorhanden ist als bei Aortenklappenfehlern. Hierbei ist dann allerdings in Betracht zu ziehen, dass die tuberkulöse Erkrankung der Lungen die primäre ist und manifest wurde, ehe die durch den Mitralfehler bedingte Hyperaemie eintrat.

Werfen wir weiter einen Überblick über die eben angeführten Resultate, so müssen wir sagen, dass im allgemeinen das gleichzeitige Vorkommen von Klappenfehlern des linken Herzens mit Lungentuberkulose immerhin als eine seltene Erscheinung zu betrachten ist. In den seltenen Fällen, wo diese Kombination vorliegt und wo nicht ausdrücklich das Gegenteil nachgewiesen ist, ist wohl immer die Lungentuberkulose die primäre Erkrankung gewesen, wie Alle zugeben, die sich näher mit dieser Frage beschäftigten, und was auch meine

Fälle beweisen. J. Otto sagt: „Den Fall, dass bei Vorhandensein eines ausgebildeten Herzklappenfehlers trotzdem später Lungentuberkulose aufgetreten war, konnte ich nicht ein einziges Mal konstatieren.“ Allerdings führt J. Otto einige Fälle an, in denen sie Ausnahmen von der Regel, also sekundäre Lungentuberkulose bei primärem Herzklappenfehler gefunden zu haben glaubt. Aber auch diese 4 Fälle sind nicht mit absoluter Sicherheit als Ausnahmen von der Regel anzusehen, so dass J. Otto selbst sagen muss: „Die bei den Frauen beobachteten Fälle, welche gegen die aufgestellte Regel von dem Ausschliessungsverhältnis zwischen Herzklappenfehler und Lungenschwindsucht zu sprechen scheinen, haben wir selbst ja fast in keinem Falle als absolut beweisend ansehen können u. s. w. Wir glauben durch unsere Untersuchung nur allgemein die Behauptung, dass wirkliche Ausnahmen von der Regel sehr selten sind, bestätigen zu müssen.“

Fragen wir nun, ob sich die Tuberkulose mehr an Insufficienz oder Stenose der einzelnen Klappen anschliesst, so fand B. Schulze Folgendes: In allen Fällen neigt die Stenose mehr zu Tuberkulose als die Insufficienz und zwar steht bei weitem die Pulmonalstenose voran mit 83,3 %, danach die Tricuspidalis mit 50 %, weniger Mitralis und Aorta. Bei Insufficienz steht an erster Stelle die Tricuspidalis, Mitralis und Aorta liefern kleine Prozentsätze, während Insufficienz der Pulmonalis von den Jahren 1873 — 90 in Kiel nicht zur Sektion gekommen ist.

Es sollen nun zunächst zwei hierher gehörige Fälle, die in der II. med. Universitätsklinik zu Berlin zur Beobachtung bezw. Autopsie kamen, mitgeteilt werden.

1. Fall.

Karl St., Arbeiter, 43 Jahr alt.
Erkrankt: Winter 1888/89.
Aufgen.: 24. VI. 1890.
Entlassen: 18. III. 1891.

Klinische Diagnose: Phthisis pulmonum, Stenosis et Insufficientia aortae.

Anamnese: Vater des Pat. starb an Alterschwäche, Mutter an Lungenschwindsucht. Eine Schwester ist ebenfalls brustleidend. Kinderkrankheiten hat Pat. nicht durchgemacht. Im Alter von 15 Jahren litt er an Gehirnentzündung. Vom 16. Lebensjahr an hatte er öfters Anfälle von Gelenkrheumatismus zu bestehen, so dass er deswegen im Jahre 1863 in der Charité, 1869 im Krankenhaus Bethanien und 1881 im Moabiter Krankenhaus behandelt wurde. Der letzte Anfall (1881) war besonders heftig. Im Jahre 1863 infizierte sich Pat. mit Lues, ebenso will er im Jahre 1881 ein Ulcus durum an den Genitalien gehabt haben. Die erste Infektion wurde nicht behandelt, im Jahre 1881 machte Pat. eine Spritzkur. Seit 1880 leidet er an Heiserkeit. Im Winter 1888/89 traten dazu noch Beklemmung und Schmerzen auf der Brust und allgemeine Mattigkeit. Pat. liess sich damals in das Moabiter Krankenhaus aufnehmen und wurde nach 2 Monaten gebessert entlassen.

Jetzige Klagen: Atemnot, Hustenreiz, Mattigkeit, Schwindelanfälle, Auswurf.

Status praesens: Pat. ist ein kleiner schwächlich gebauter Mann in mässigem Ernährungszustand und von schwacher Muskulatur. Gesicht ist mager, Nase in geringem Masse cyanotisch. Die kaum geröteten Wangen zeigen stark erweiterte Capillaren. Haut blass und schlaff.

Puls stark gespannt, schnellend, altus et celer. Cruralis und Carotis zeigen deutliche Pulsation. Radialis geschlängelt, etwas hart. An den Gaumenbögen und Tonsillen eine mit der Herzthätigkeit isochrone Pulsation.

Thorax: Rechte Hälfte bleibt bei tiefer Inspiration hinter der linken etwas zurück.

Lungengrenzen: Vorn unten VI. Rippe, oben rechts 1, links 2 fingerbreit über der Clavicula. Hinten oben rechts ebenfalls etwas tiefer als links, unten gleich.

Percussion: Über der rechten Spitze vorn bis herab zur III. Rippe abgekürzter Schall, daselbst Wintrichscher Schallwechsel und bruit de pot fêlé. Hinten über der r. Spitze ist der Schall ebenfalls etwas dumpfer als links. Sonst überall voller Lungenschall.

Auscultation: Über der r. Spitze bis herab zur III. Rippe hört man bei sistierter Atmung der Herzthätigkeit isochron klingende Rasselgeräusche. Sonst Bronchialatmen mit Rasseln, Giemen und Schnurren. Unterhalb des Dämpfungsgebietes vesik. Atmen mit feinblasigem Rasseln. Hinten hört man über beiden Spitzen bronch. Atmen mit klingendem Rasseln, rechts deutlicher als links. Unten hinten auf beiden Seiten Schaben.

Circulation: Über allen grösseren Gefässen deutlicher Doppelton. Herzdämpfung reicht nach oben bis zur III. Rippe und überschreitet etwas den l. Sternalrand. Spitzenstoss im V. Interkostalraum in der vorderen Axillarlinie. Über allen Ostien hört man ein lautes diastolisches Geräusch, am lautesten über der Aorta. Ausserdem sind systolische Geräusche in ungefähr gleicher Stärke vorhanden. Herztöne durch die Geräusche fast verdeckt. Herzaktion regelmässig, sehr beschleunigt. Über der Leber- und Milzdämpfung hört und fühlt man deutliche Pulsation.

Im Sputum reichlich T. B. Im Urin Albumen.

Kein Fieber.

Nach mehrmonatlicher Behandlung wird Pat. gebessert entlassen.

Bildet dieser Fall eine Ausnahme von der oben aufgestellten Regel? Aus der Anamnese scheint hervorzugehen, dass der Herzfehler bei dem Pat. das Primäre war, da er ja an Gelenkrheumatismus bereits 17 Jahre früher erkrankte, ehe sich die ersten Symptome der beginnenden Lungenphthise zeigten. Wenn sich auch keine Aufzeichnungen darüber finden, dass Pat. bereits nach den ersten Rheumatismusanfällen Beschwerden von Seiten des Herzens hatte, so kann man dies doch immer-

hin annehmen. Dabei bleibt aber auch die Möglichkeit bestehen, dass die acquirierte und anfangs nicht behandelte Lues die ätiologische Ursache zur Erkrankung der Aorta und ihrer Klappen abgegeben hat. Wie sich dann Tuberkulose und Erkrankung des Herzens zeitlich stellen, ist schwer zu übersehen. Sonst hätte in diesem Falle der Herzfehler den Pat. vor der Lungentuberkulose schützen müssen. Ziehen wir aber auch noch in Erwägung, dass Pat. äusserst schwer erblich belastet war und ausserdem durch den häufigen Aufenthalt im Krankenhaus, durch das viele zu Bett Liegen (schwächendes Moment), ferner durch die Infektion mit Lues, die nur ganz ungenügend, z. T. gar nicht behandelt wurde, sehr wenig widerstandsfähig werden musste, so werden wir begreifen, dass er trotz seines augenscheinlich vollkommen ausgebildeten Herzfehlers doch eine Lungentuberkulose bekommen konnte. Ob ausserdem aus dem Umstande, dass Pat. gebessert entlassen wurde, anzunehmen ist, dass der tuberkulöse Prozess in den Lungen durch den vorhandenen Herzfehler günstig beeinflusst wurde, ja vielleicht sogar zum Stillstand gebracht wurde, ist zweifelhaft. Leider ist aus den Akten ein genauerer Befund bei der Entlassung nicht ersichtlich, wie auch die Kenntnis von dem weiteren Schicksal des Pat. fehlt. So spricht also auch dieser Fall keineswegs eindeutig gegen die aufgestellte Regel.

2. Fall.

Emilie H., Arbeiterin, 45 Jahre alt.
Erkrankt: Frühjahr 1896.
Aufgen.: 12. I. 1897.
Gestorben: 25. I. 1897.

Klinische Diagnose: Pericarditis. Tuberculosis pulmon. Stenosis valv. mitral. et aortic. Atrophia granularis ren.

Anamnese: Mutter der Pat. starb an einer Kopfkrankheit, Vater an einer Lungenkrankheit. Zwei Brüder

starben an einer der Pat. nicht bekannten Ursache. Pat. selbst ist immer gesund gewesen, Kinderkrankheiten hat sie nicht durchgemacht. Im Frühjahr 1896 erkrankte sie an akutem fieberhaften Gelenkrheumatismus, wobei fast alle Gelenke ergriffen waren. Das Leiden besserte sich nach einiger Zeit, kehrte aber öfters wieder. Seit dem Herbst 1896 leidet Pat. an Mattigkeit, Kopfschmerzen und Schwäche, Luftmangel beim Treppensteigen und Schwellung der Füsse.

Status praesens: Mittelgrosse Person von schwächlichem Körperbau und atrophischem Fettpolster. Haut blass. Thorax verhältnismässig kräftig gebaut. Atmung beschleunigt (40 in der Min.), gleichmässig.

Lungengrenzen: Hinten oben VII. Halswirbel, hinten unten XI. Brustwirbel. Vorn oben beiderseits 2 cm oberhalb der Clavicula. Vorn unten VI. Rippe innerhalb der M. L. Lungengrenzen verschieblich.

Percussion: Über der linken Spitze abgedämpfter Schall, vorn in die Herzdämpfung übergehend. Links hinten Dämpfung von der Spitze bis zur IV. Rippe. Sonst überall voller Lungenschall.

Auscultation: Über der linken Spitze kleinblasiges Rasseln beim Inspirium.

Circulation: Spitzenstoss im VI. Intercostalraum zwischen M. L. und vorderer A. L. Herzdämpfung reicht nach rechts bis zum linken Sternalrand, nach oben bis zum oberen Rand der IV. Rippe, nach links bis zur Mitte zwischen M. L. und vorderer A. L. An der Herzspitze hört man zwei unreine Töne, an der Basis ein nicht sehr deutliches diastolisches Geräusch. II. Pulmonalton sehr verstärkt. Herzaktion sehr unregelmässig, öfters aussetzend. Puls klein, fadenförmig, unregelmässig. Milz- und Leberdämpfung verkleinert.

Im Urin reichlich Albumen.

Im Sputum T. B.

Auszug aus der Krankengeschichte.

20. I. Herzaktion unregelmässig, 136 in der Min. Extremitäten kühl. Beim In- und Exspirium kleinblasiges Rasseln hörbar. Cheyne-Stockesches Atmen.

22. I. Herzdämpfung reicht nach links bis 2 cm vor die vordere A. L. Deutliches diastolisches Geräusch an der Spitze und Basis.

Nachdem in den letzten Tagen die Cyanose des Gesichts und der Extremitäten noch zugenommen, erfolgt am

25. I. der Exitus letalis.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll.

Stark abgemagerte Leiche mit sehr blasser Haut. Linke Lunge ist im oberen Umfang mit der Brustwand stark verwachsen. Lunge mit einzelnen Tuberkeln. Im linken Oberlappen liegen 2 mit gelbem Eiter gefüllte Höhlen von Hühnereigrösse. Zahlreiche fibröse und käsige Herde in der Umgebung.

Herz mit frischen fibrinösen Auflagerungen bedeckt, ebenso der Herzbeutel. Herz von mittlerer Grösse. Leichte Verdickung an den Aortenklappen und Mitralis. Leichte Verdickung und Synechien der Sehnenfäden. Leichte Stenose des Ostium aorticum et atrio-ventriculare sinistrum. Leber zeigt starke cyanotische Atrophie. Beide Nieren induriert mit leichter Granularatrophie. Milz klein, leicht induriert.

Anatomische Diagnose: Pericarditis villosa purulent. Phthisis pulmonum cavernos. Atrophia granularis et Induratio renum. Atrophia et Induratio lienis. Atrophia cyanotica hepat. Stenosis osti aortic. et atrioventricularis sinistri.

Auch in diesem Fall ging Gelenkrheumatismus voraus. Doch zeigten sich die Symptome des Herzfehlers und der Lungentuberkulose gleichzeitig im Herbst 1896. Wenn nun auch in diesem Fall der Herzfehler die Pat.

vor Lungentuberkulose nicht schützen konnte, so wird das wohl auch darauf mit zurückzuführen sein, dass der Herzfehler laut Sektionsbericht nicht vollkommen genug ausgebildet war, um einen wirksamen Schutz gegen die Lungentuberkulose zu bieten, eine Voraussetzung, die ja bekanntlich erfüllt sein muss. So sehen wir auch an diesem Falle, dass vielfach, wo eine Ausnahme von der Regel vorzuliegen scheint, thatsächlich eine solche nicht besteht oder zu bestehen braucht.

Ich komme nun zu einem dritten Fall, den zu beobachten Verfasser selbst Gelegenheit hatte.

3. Fall.

Karl R., Arbeiterinvalide, 22 Jahre alt.
Erkrankt: Sommer 1892.
Aufgen.: 18. VI. 1901.
Gestorben: 20. VIII. 1901.

Klinische Diagnose: Tuberculosis pulm. utriusque. Mitralinsufficienz.

Anamnese: Pat. stammt aus gesunder Familie. Bis zum 3. Lebensjahr litt er an Rhachitis. Im Sommer 1892 (im Alter von 13 Jahren) merkte Pat., dass er leicht ermüdete und öfters Atemnot eintrat. Ein Anfall von Atemnot dauerte damals eine ganze Nacht hindurch. In der nächsten Zeit wiederholten sich diese Anfälle fast wöchentlich, auch stellte sich bald Husten und Auswurf ein. Der Zustand verschlimmerte sich immer mehr, indem Kopfschmerzen und zeitweilig Frost und Hitzegefühl hinzutraten. Am 2. XI. 1892 liess sich deshalb Pat. in die Königl. Charité aufnehmen.

Auszug aus der Krankengeschichte von 1892.

22. XI. 1892. Kleiner sonst gut entwickelter Knabe. Deutliche Zeichen von Rhachitis. Haut feucht. Am ganzen Körper, mit Ausnahme des Gesichts, ein aus kleinen roten Pünktchen bestehendes Exanthem.

Puls regelmässig, kräftig, 80 in der Min.

Temperatur: 37,4.

Atmung: 22 in der Min.

Respiration: Hinten rechts unten eine kleine Dämpfungszone, darüber abgeschwächtes Atmen und verstärkter Pektoralfremitus. Über der linken Spitze spärliches Rasseln. Sonst überall reines vesikuläres Atmen.

Circulation: Reine Herztöne.

25. XI. In der Nacht ein dreistündiger Asthmaanfall.

27. XI. Pat. klagt über Schmerzen in Armen und Fingern. Fingergelenke geschwollen. Ebenso zeigen beide Fuss- und Kniegelenke schmerzhafte Anschwellung.

11. XII. An der Herzspitze ein lautes systolisches Geräusch. Zweiter Aorten- und Pulmonalton gespalten.

17. XII. Inzwischen wieder drei Anfälle. Im Sputum Curschmannsche Spiralen, keine T. B.

5. I. 1893. Im Sputum geringe Mengen Blut.

12. I. Ein 42 stündiger Anfall.

25. I. Bisher 4 neue Anfälle. Im Blut eosinophile Zellen. Stiche in der ganzen Brust. Viel Husten.

25. IV. Seit 4 Wochen anfallsfrei. Pat. fühlt sich wohler.

13. V. Seit 7. April kein Anfall mehr.

14. V. Neuer Anfall.

12. X. Schmerzen in der rechten Brust. Überall lautes Giemen hörbar. Im Sputum wieder Blut, Diplo-, Strepto- und Staphylococcen, keine T. B.

25. XI. Über den Lungen überall voller Schall.

14. II. Herzdämpfung sehr klein, reicht nach oben nur bis zum V. Intercostalraum, nach rechts bis zum linken Sternalrand, nach links 2 Finger breit innerhalb der M. L. Deutliches systolisches Geräusch. II. Pulmonalton verstärkt.

6. V. Status idem. In letzter Zeit weniger Anfälle. Pat. raucht Stramonium-Zigaretten.

2. VII. Pat. wird auf Wunsch gebessert entlassen.

II. Aufnahme am 28. IX. 1897.

Pat. ist 18 Jahre alt.

Zwischenanamnese: Pat. war nach seiner Entlassung Arbeitsbursche. Hin und wieder traten noch einzelne Anfälle auf. Herzklopfen und Gelenkschmerzen waren nicht vorhanden. Vor 14 Tagen bekam Pat. Schmerzen in fast allen Gelenken. Nach 8 Tagen schwanden die Schmerzen, doch leidet Pat. seit dieser Zeit an geschwollenen Füssen.

Status praesens.

Circulation: Spitzenstoss im V. Intercostalraum dicht innerhalb der M. L. Herzdämpfung normal. An der Spitze hört man ein lautes blasendes systolisches Geräusch.

Respiration: Thorax fassförmig. Hals kurz und dick. Atmung erschwert. Exspiration länger als Inspiration. Lungengrenzen reichen etwas über die normalen Grenzen hinaus. Über der rechten Spitze ist der Schall etwas dumpfer als links, daselbst verschärftes Atmen.

Im Sputum Spiralen und T. B.

25. X. Das Geräusch an der Herzspitze ist sehr stark. Daselbst ist der II. Ton nur manchmal durch ein ganz kurzes dumpfes Klappen angedeutet, gewöhnlich hört man nichts von ihm. Auch über der Pulmonalis ist der II. Ton nur leise, über der Aorta hört man ihn klappend.

6. XI. Im Sputum Asthmakrystalle und Spiralen.

8. I. Die Anfälle werden immer seltener. Die Grösse der Herzdämpfung wechselt je nach den Anfällen.

6. IV. Pat. wird gebessert entlassen.

III. Aufnahme am 18. VI. 1901.

Pat. ist 21 Jahr alt.

Anamnese: In der Zwischenzeit war Pat. als Steindrucker beschäftigt. Die Anfälle hörten niemals ganz

auf. Am 25. IV. 1900 hatte Pat. einen Anfall von Haemoptoe, wobei er einen Liter Blut verlor. Dies wiederholte sich noch 3 mal im Laufe des vorigen Jahres. Jetzt fühlt Pat. grosse Schwäche, Atemnot, Schmerzen in der Herzgegend, Herzklopfen, Beklemmung, Nachtschweiss, Husten und Auswurf.

Status praesens:

Respiration: Atmung regelmässig, aber beschleunigt. Lungengrenzen normal.

Percussion: Über der linken Spitze Dämpfung mit Tympanie, die vorn bis zur II. Rippe, hinten bis zur Mitte der Scapula reicht.

Auscultation: Über der linken Spitze vorn im Bereich der Dämpfung Bronchialatmen mit klingenden Rasselgeräuschen. Von da nach abwärts verschärftes Atmen. Hinten über der linken Spitze schwaches Vesikuläratmen mit kleinblasigen Rasselgeräuschen.

Circulation: Spitzenstoss im V. Intercostalraum $^1/_2$ cm breit innerhalb der M. L. schwach zu fühlen. Herzdämpfung reicht nach oben bis zum oberen Rand der IV. Rippe, nach rechts bis zum linken Sternalrand, nach links bis $^1/_2$ cm innerhalb der M. L. An der Spitze ein lautes systolisches Geräusch. II. Pulmonalton verstärkt. Puls klein, beschleunigt.

15. VII. Auch über der rechten Spitze abgedämpfter Schall mit Bronchialatmen und zahlreichen Rasselgeräuschen. Über der linken Spitze Schallwechsel beim Öffnen und Schliessen des Mundes.

26. VII. Seit einigen Tagen abendliche Temperatursteigerungen. Pat. sehr schwach.

3. VIII. Pat. verfällt rasch. Reichlich schleimig-eitriger geballter Auswurf.

7. VIII. Am Herzen und den Lungen derselbe Befund.

20. VIII. Exitus letalis.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll:

Herz bedeutend grösser als die Faust. Rechter Ventrikel stark dilatiert und hypertrophisch. Linker Ventrikel wenig dilatiert. Herzklappen durchaus zart und ohne jede Verdickung. Herzmuskulatur gelbrot, trübe (Fettmetamorphose). Aorta eng, dünnwandig, glatt. Beide Lungen zeigen in den oberen Teilen ulceröse Höhlen, der übrige Teil ist reichlich durchsetzt mit Herden schiefriger Induration und grauweissen miliaren Knötchen. Milz weich, vergrössert, Schnittfläche sehr feucht. Pulpa quillt etwas hervor. Kehlkopf blass, im Übrigen intakt. Leber mit brauner und cyanotischer Atrophie. Geringe peripherische Fettinfiltration. Im Darm und Processus vermiformis tuberkulöse Geschwüre.

Anatomische Diagnose: Phthisis pulmon. ulcerosa duplex. Induratio pigmentosa et Bronchitis caseosa multiplex. Dilatatio et Hypertrophia ventriculi dextri cordis. Hyperplasia pulpae lienis. Atrophia fusca et cyanotica hepatis. Ulcera tuberculosa coli.

Das Überraschende an diesem Fall ist, dass die Sektion unsere klinische Diagnose im Stich liess, indem sämtliche Herzklappen durchaus zart und ohne Verdickungen und Verwachsungen vorgefunden wurden. Trotzdem also intra vitam die Zeichen der Mitralinsufficienz so deutlich ausgesprochen waren, muss das Herzgeräusch auf Grund des negativen Obduktionsbefundes als ein sog. accidentelles aufgefasst werden. Es ist ja auch bekannt und vielfach bewiesen, dass derartige accidentelle Geräusche fast ausnahmslos an der Mitralis vorkommen und in der Regel systolischer Natur sind. Ebenso weiss man, dass es gerade (wie in unserem Falle) solche schwächende Krankheiten sind, die zu Blutarmut und Abmagerung führen, wie Tuberkulose und Krebs, bei denen accidentelle Geräusche beobachtet werden. Auf welche Weise diese Geräusche physikalisch zustande kommen, das zu erörtern geht über

den Rahmen unserer Betrachtung hinaus und hat wohl auch für unsere Frage wenig Interesse. Auch ist die Accentuation des II. Pulmonaltons und eine Dilatation des rechten Herzens bei Phthisikern ja nichts Seltenes und leicht erklärbar. In diesem Fall durfte jedoch das während eines Krankenhausaufenthaltes nach einer Gelenkerkrankung akut und intensiv zur Beobachtung kommende Geräusch wohl nicht anders als auf eine endokarditische Erkrankung der Mitralklappen bezogen werden. Von da ab blieb das systolische Geräusch und die Accentuation des II. Pulmonaltons manifest und damit die Deutung der vorhandenen Symptome als Zeichen einer auf endokarditischer Grundlage zur Entwickelung gelangten Mitralinsufficienz.

Auf Grund des Sektionsbefundes gehörte also eigentlich dieser Fall streng genommen nicht an diese Stelle, da ja eine Komplikation von Lungentuberkulose und organischem Herzfehler nicht vorliegt. Und doch glaubte ich diesen Fall aus obigen Gründen hier anführen zu dürfen. Zeigt er uns doch, wie manche Fälle, die gegen die oben aufgestellte Regel von dem Ausschliessungsverhältnis zwischen linksseitigem Herzklappenfehler und Lungentuberkulose zu sprechen scheinen, in Wirklichkeit dies nicht nur nicht thun, sondern sogar die Existenzberechtigung dieser Regel in gewisser Weise unterstützen, indem sie zeigen, wie trotz scheinbarer Kombination von Lungentuberkulose und Klappenfehler des linken Herzens die Verhältnisse anders liegen. Man ersieht ferner daraus, wie vorsichtig man sein muss, einen organischen linksseitigen Klappenfehler gerade bei Lungentuberkulose intra vitam zu diagnostizieren, und wie notwendig es ist, bei der Zusammenstellung von statistischem Material gerade für unsere Frage nur solche Fälle zu berücksichtigen, die zur Autopsie gekommen sind. Dabei ist allerdings an den Erfahrungssatz zu erinnern, dass accidentelle Geräusche stets systolisch sind (und in seltensten Fällen von pernic. Anaemie auch diastolisch) und dass mithin diastolische Geräusche aller-

dings auf einen organischen Klappenfehler mit grosser Sicherheit zu beziehen sind (vergl. Fall 1).

Werfen wir nun einen Rückblick auf die oben erwähnten Fälle, so werden wir zugestehen müssen, dass dieselben nichts gegen die aufgestellte Regel vom bedingten Ausschliessungsverhältnis beweisen, dass im Gegenteil vielfach Momente sich finden, welche die Regel nur unterstützen können. Und so kann auch ich nur im allgemeinen mit Johanne Otto entgegen der Ansicht Frommolts die Thatsache konstatieren, dass wirkliche Ausnahmen von der Regel, also sekundäre frische Lungentuberkulose bei primärem vollkommen ausgebildeten organischen Klappenfehler des linken Herzens, äusserst selten sind.

Dem leider inzwischen verstorbenen Herrn Geheimrat Gerhardt schulde ich für die gütige Überlassung des Stoffes und Durchsicht dieser Arbeit sowie Herrn Oberarzt Dr. de la Camp für die freundliche Unterstützung beim Verfassen derselben grossen Dank.

Litteratur.

Schmidts Jahrbücher, Jahrgang 1876—1900.

v. Rokitansky, Insufficienz der Aortenklappen und Lungentuberkulose, Allgemeine Wiener med. Zeitung XLIV, No. 40.

Otto Johanne, das Ausschliessungsverhältnis zwischen Herzklappenfehlern und Lungenschwindsucht, Virchows Archiv 1896, Bd. CXLIV.

Fraentzel, Vorlesungen über die Krankheiten des Herzens, 1891.

Gerhardt, Lehrbuch der Auskultation und Perkussion, 1890.

v. Leyden, Über die Affektionen des Herzens mit Tuberkulose, Deutsche med. Wochenschrift 1896.

Frommolt, Über das gleichzeitige Vorkommen von Herzklappenfehlern und Lungenschwindsucht, Archiv der Heilkunde 1875, 16. Jahrgang.

Traube, Eine Bemerkung über das Verhältnis der tuberkulösen Pneumonien zu den organischen Herzkrankheiten, Allgem. med. Zentralzeitung 1864, No. 100.

Lebert, Über den Einfluss der Stenose des Conus arteriosus des Ostium pulmonale und der Pulmonalarterie auf Entstehung von Tuberkulose, Berliner klin. Wochenschrift 1867, IV.

Vierordt, Die angeborenen Herzkrankheiten, Nothnagel, Spez. Pathologie und Therapie XV, II.

Thesen.

I.

Ein Klappenfehler des linken Herzens bietet eine gewisse Immunität gegen Lungentuberkulose.

II.

Vom hygienischen Standpunkt aus ist die Leichenverbrennung die empfehlenswerteste Art der Totenbestattung.

III.

Bei Pyosalpinx ist die Exstirpation des Sackes mitsamt dem erkrankten Ovarium die einzig sichere Therapie.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Richard Klose, katholischer Konfession, Sohn des Gutsbesitzers Florian Klose, preussischer Staatsangehöriger, wurde zu Löwitz, Kreis Leobschütz in Oberschlesien, am 30. November 1874 geboren. Seine wissenschaftliche Ausbildung bekam er auf dem Königl. Kath. Gymnasium zu Leobschütz, das er Ostern 1896 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Am 31. März desselben Jahres wurde er in die Kaiser Wilhelms-Akademie für das militärärztliche Bildungswesen aufgenommen. Vom 1. April bis 1. Oktober 1896 genügte er seiner Dienstpflicht bei der 12. Kompagnie des 4. Garde-Regiments z. F. Die ärztliche Vorprüfung bestand er am 9. März 1898. Am 1. Oktober 1900 wurde er durch Verfügung des Generalstabsarztes der Armee zum Unterarzt im Grenadier-Regiment König Friedrich Wilhelm II. (1. Schles.) No. 10 ernannt und zur Dienstleistung am Königl. Charité-Krankenhause auf $^1/_2$ Jahr kommandiert. Nach Ablauf dieser Zeit wurde er zur Kaiser Wilhelms-Akademie kommandiert behufs Ablegung der ärztlichen Staatsprüfung, welche er am 3. März 1902 beendete.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen, Kurse und Kliniken folgender Herren:

v. Bergmann, Bernhardt, Engelmann, Engler, Ewald, E. Fischer, B. Fränkel, Fritsch, Gerhardt (†), Goldscheider, Greef, Gurlt (†), Gusserow, Hertwig, Heubner, Hiller, Hildebrand, Israel, Jolly, Fr. König, Köppen, Lesser, v. Leyden, Liebreich, J. Munk, Olshausen, Rubner, Salkowski, F. E. Schulze, Schweigger, Schwendener, Schweninger, Strassmann, Stumpf, Thierfelder, Trautmann (†), H. Virchow, R. Virchow (†), Waldeyer, Warburg.

Allen diesen seinen hochverehrten Lehrern spricht Verfasser seinen ehrerbietigsten Dank aus.